

- land, John Wright and Sons, Ltd.-1985. – 307s.
13. Elin R.J. Assessment of magnesium status // Clin. Chem. - 1987. – Vol.33. - P.1965-1970.
 14. Faller J., Fox I.H. Ethanol-induced hyperglycemia: Evidence for increased urate production by activation of adenine nucleotide turnover // J. Med. N. Engl, 1982. – Vol.307. - P.1598-1602.
 15. Friedman R.B., Anderson, R.E., Entine. Effects of Diseases on clinical laboratory tests // Clin. Chem. - 1980. – V.26. – S.196.
 16. Henry J.B. (Ed.): Todd-Sanford-Davidson Clinical diagnosis and management. 6 edition. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1979, 262-263.
 17. Kamel K.S., Ethier, J.H., Richardson R.M. Urine electrolytes and osmolality: When and how to use them // Am. J. Nephrol., 1990. – Vol10. - P.89-102.
 18. Luan D. The causes and consequences of hypophosphatemia // Surg. Gynecol. Obstet. 1981. – Vol. 153. - P.589-597.
 19. Schneider H.J. Epidemiolog ische Aspekte der Urolithiasis // Urologe Ausg.B. - 1979. - Bd.19, N2 - S.54-61.
 20. Wallach, J. Interpretation of Diagnostic tests // 5th ed. Boston.-1992. – S.275.
 21. Wolf J.S., Clayman R.V. Percutaneous nephrostolithotomy. What is its role in 1997 // Urol.Clin.North.Am.- 1997.- Vol.24.- N1.- P.43-58.
 22. Wong E.T., Freier E.F. The differential diagnosis of hypercalcemia. An algorithm for more effective use of laboratory tests // JAMA. - 1982. – V. 247. - P.75-80.

SUMMARY

Alkoholani Abualgith

METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS SUFFERING FROM VARIOUS TYPES OF UROLITHIASIS, RESIDING IN REPUBLIC OF YEMEN AND VITEBSK REGION

The urolithiasis increasing occurrence and rising morbidity, poor results of its surgical treatment, its frequent recurrence, and low effectiveness of its conservative treatment became motivating factors for further searches of new methods of treatment and prophylaxis of this disease.

At present the patients suffering from this disease are examined with several methods, which differ

fundamentally. Each of these methods has its specific advantages and disadvantages. The most usable of them is the biochemical blood and urine tests which enable us to reveal disorders of calculus-forming substances metabolism.

In this connection this study aimed at the analysis of the characteristics of biochemical findings of blood and urine, urine pH, and composition of the calculi removed in patients residing in Vitebsk region and Republic of Yemen and suffering from various types of urolithiasis.

С.С.Осочук, Н.Ю.Коневалова

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР ТРОМБОЦИТОВ БОЛЬНЫХ АППЕНДИЦИТОМ ЖЕНЩИН РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ПЕРИОДОВ

Витебский государственный
медицинский университет

Исследовали изменения спектра фосфолипидов и жирных кислот тромбоцитов женщин первого и второго периодов зрелого возраста, больных аппендицитом, осложненным местным перитонитом. У женщин первого периода зрелого возраста изменения фосфолипидного спектра тромбоцитов благоприятствовали снижению агрегационной активности тромбоцитов, компенсируясь высоким содержанием арахидоновой кислоты. У женщин второго периода зрелого возраста, больных аппендицитом, отмечены сдвиги в жирнокислотном спектре тромбоцитов, способные увеличить их агрегационную активность.

ВВЕДЕНИЕ

Перитонит является грозным осложнением абдоминальной хирургии, ухудшающим результаты операционных вмешательств, чаще других ведущим к летальному исходу [4]. Среди причин, приводящих к развитию перитонита, не последнее место принадлежит и аппендициту [4]. Существенным звеном развития воспалительного процесса является изменение интенсивности кровотока. Ранее нами был

исследован спектр фосфолипидов и жирнокислотный состав тромбоцитов больных аппендицитом мужчин первого и второго периодов зрелого возраста [5]. В настоящей работе был исследован спектр фосфолипидов и жирнокислотный состав тромбоцитов больных аппендицитом женщин двух возрастных периодов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 20 женщин, больных острым флегмонозным и гангренозным аппендицитом, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях Витебских областной и 3 городской клинических больниц. Обследованные лица разделены на возрастные периоды согласно рекомендациям, выработанным на симпозиуме по возрастной физиологии [1]: 21-35 лет и 36-55 лет (I и II периоды зрелого возраста). В качестве контроля были использованы доноры женщины соответствующих возрастных периодов. Кровь забиралась в цитратные пробирки при поступлении больных в стационар до операционного вмешательства. Тромбоциты выделяли добавлением АДФ с последующим центрифугированием. Чистоту выделения контролировали микроскопически. Липидную фракцию выделяли смесью хлороформ: метанол (2:1). Полученный экстракт упаривали в токе азота досуха. Для метилирования жирных кислот к упаренному экстракту приливали 0,75 н серную кислоту в метаноле и выдерживали в термостате при температуре 65°C в течение 24 часов. Метилловые эфиры жирных кислот экстрагировали гексаном. Полученный экстракт упаривали досуха в токе азота, немедленно растворяли в ацетоне и анализировали на газовом хроматографе Цвет 500М (колонка длиной 2 м, заполнена реоплекс-400, скорость потока газа-носителя (He) — 30 мл/мин, детектирование пламенно-ионизационным детектором по стандартам метиловых эфиров жирных кислот). Соотношение детектированных жирных кислот рассчитывали по площади пиков и выражали в процентах. Фосфолипиды разделяли двумерной тонкослойной хроматографией [3], собирали в огнеупорные пробирки и минерализовали в хлорной кислоте

при температуре 220 – 240°C. Процентное содержание оценивали по неорганическому фосфату [10]. Полученные результаты обрабатывались статистически с использованием критерия Стьюдента при помощи компьютерной программы Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнение фосфолипидного спектра тромбоцитов здоровых женщин первого и второго периодов зрелого возраста (таблица 1) показало более высокое содержание фосфатидилхолинов (ФХ) в тромбоцитах женщин второй возрастной группы ($p=0,025$). В норме ФХ и сфингомиелины (СФМ) локализуются на внешней стороне тромбоцитарных мембран и являются одним из факторов, препятствующих агрегации тромбоцитов [2]. Фосфатидилсерины (ФС) и фосфатидилэтаноламины (ФЭА) локализуются на внутренней поверхности мембран тромбоцитов и при активации последних транслоцируются на внешнюю поверхность мембраны, обеспечивая связывание Ca^{++} и протромбина [2,6]. Поэтому можно предположить, что более высокое содержание ФХ в тромбоцитах женщин второй возрастной группы способствует более низкой прокоагуляционной активности тромбоцитов. Сравнение спектров жирных кислот у здоровых женщин двух возрастных групп не выявило каких-либо существенных отличий (таблица 2). Была отмечена лишь тенденция к более высоким значениям содержания пальмитиновой (C16:0) кислоты ($p=0,06$) у женщин второй возрастной группы, что могло способствовать некоторому снижению текучести мембраны тромбоцитов. Вероятно, это может способствовать увеличению агрегационной готовности тромбоцитов.

Таким образом, у здоровых женщин второго возрастного периода отмечаются изменения фосфолипидного спектра, способные снизить агрегационную активность тромбоцитов.

При поступлении в клинику (таблица 1) у женщин первого периода зрелого возраста, больных аппендицитом, отмечалось достоверное увеличение содержания

лизофосфатидилхолинов (ЛФХ) ($p=0,026$) и тенденция к увеличению содержания ФХ ($p=0,068$), при этом содержание СФМ было снижено по сравнению с донорами ($p<0,0001$). Учитывая способность ЛФХ препятствовать агрегации тромбоцитов [9], а также вышеуказанную антикоагуляционную способность ФХ, можно предположить, что у женщин первого периода зрелого возраста при поступлении в клинику в фосфолипидном спектре тромбоцитов происходят сдвиги, способствующие снижению их агрегационной способности. Снижение содержания СФМ так же свидетельствует в пользу уменьшения агрегационной способности тромбоцитов, поскольку количество этих фосфолипидов возрастает при активации тромбоцитов [7], вероятно, с целью продукции сфингозин-1-фосфата, выделяющегося тромбоцитами при активации их агрегации [8]. Исследование спектра жирных кислот продемонстрировало (таблица 2) снижение содержания линоленовой (C18:3) кислоты и значительное возрастание содержания арахидоновой (C20:4) кислоты ($p=0,01$, $<0,0001$). Такая картина может быть обусловлена активацией биосинтеза арахидоновой кислоты из линоленовой кислоты в ходе ее элонгации $\Delta 5$ десатурации в мегакариocyтах. Снижение содержания линоленовой кислоты, как и изменения фосфолипидного спектра, может быть расценено как фактор, способствующий снижению агрегационной активности тромбоцитов, поскольку известно, что эта кислота может способствовать их агрегации [10]. Увеличение же содержания арахидоновой кислоты может выступать как важный проагрегационный фактор, поскольку эта жирная кислота является предшественником тромбоксана A₂. Возможно, антикоагуляционные сдвиги в фосфолипидном спектре компенсируются возрастанием протромбогенного потенциала за счет возможности активации биосинтеза тромбоксана A₂ из арахидоновой кислоты.

Таким образом, изменения фосфолипидного спектра тромбоцитов у женщин первого периода зрелого возраста при поступлении в клинику способствуют снижению их агрегационной активности, ком-

пенсирующиеся увеличением содержания арахидоновой кислоты как предшественника прокоагуляционных тромбоксанов.

У женщин второго периода зрелого возраста при поступлении в клинику отсутствовали достоверные изменения в фосфолипидном спектре тромбоцитов по сравнению с донорами того же возрастного периода (таблица 1). В спектре жирных кислот отмечено увеличение содержания арахидоновой (C20:4) кислоты и снижение содержания пальмитиновой (C16:0) и арахидоновой (C20:0) кислот ($p=0,038$). В условиях отсутствия противовесных сдвигов в фосфолипидном спектре полученные изменения жирнокислотного спектра свидетельствуют об увеличении агрегационного потенциала тромбоцитов у женщин второй возрастной группы, больных аппендицитом.

Сравнение фосфолипидного спектра тромбоцитов женщин первого и второго периодов зрелого возраста, больных аппендицитом, показало следующее. При поступлении в клинику содержание СФМ у женщин второй возрастной группы было выше, чем у женщин первой возрастной группы ($p<0,0001$), в то же время, содержание ФЭА было выше у пациенток первой возрастной группы ($p<0,0001$). Такая картина свидетельствует о более высокой сфингомиелиновой готовности тромбоцитов к коагуляции, компенсируемой, однако снижением содержания ФЭА. В жирнокислотном спектре больных аппендицитом женщин второго периода зрелого возраста отмечено более высокое содержание пальмитиновой (C16:0) кислоты и тенденция к более высокому содержанию стеариновой (C18:0) и линоленовой (C18:3) кислот ($p=0,0009$, $0,08$, $0,07$). Содержание арахидоновой кислоты было достоверно ниже, чем у женщин первой возрастной группы ($p=0,0005$). Таким образом, у женщин первой возрастной группы жирнокислотный спектр более благоприятен для активирования гемостаза, в то время как у женщин второй возрастной группы более благоприятен для коагуляции фосфолипидный спектр тромбоцитов.

ВЫВОДЫ

1. Фосфолипидный спектр тромбоцитов здоровых женщин второго периода зрелого возраста по сравнению с таковым у здоровых женщин первого периода зрелого возраста может благоприятствовать более низкой агрегационной активности тромбоцитов.
2. У женщин первого периода зрелого возраста, больных аппендицитом, в фосфолипидном спектре тромбоцитов происходят изменения, способные снизить их агрегационную активность, компенсированные увеличением содержания арахидоновой кислоты как предшественника прокоагуляционных тромбоксанов.
3. У женщин второго периода зрелого возраста, больных аппендицитом, изменения жирнокислотного спектра тромбоцитов могут способствовать увеличению их агрегационного потенциала.
4. У женщин первой возрастной группы жирнокислотный спектр тромбоцитов более благоприятен для активирования гемостаза, в то время как у женщин второй возрастной группы более благоприятен для коагуляции их фосфолипидный спектр.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунак В.В. Выделение этапов онтогенеза и хронологические границы возрастных периодов // Советская педагогика. -1965. - №11. -С.105-119.
2. Зубаиров Д.М. Почему сворачивается кровь? //Соросовский образовательный журнал 1997.- №3 -С.46-52.
3. Кейтс М. Техника липидологии. Москва.: Мир. 1975. 358с
4. Косинец А.Н. Профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений при экстренных операциях на органах брюшной полости (клинико-экспериментальное исследование): Дисс. на соискание

ученой степени доктора мед. наук. – Витебск,- 1994.

5. Осочук С.С. Липидный спектр тромбоцитов у мужчин больных аппендицитом //Клин.Лаб.Диагностика. -2004. - №5. -С.17-20.
6. Р.Марри, Д. Греннер, П. Мейес и др. Биохимия человека. - М.: Мир. -1993.
7. Gousset K., Wolkers W.F., Tsvetkova N.M. et al. Evidence for a physiological role for membrane rafts in human platelets. // J. Cell. Physiol. -2002. - Jan; 190 (1). -P.117-1128.
8. Hiroyuki Takeya, Esteban C. Gabazza, Shinya Aoki, Hikaru Ueno, and Koji Suzuki Synergistic effect of sphingosine 1-phosphate on thrombin-induced tissue factor expression in endothelial cells //Blood. -1 September. -2003. - Vol. 102. -No. 5. -P. 1693-1700.
9. János POLGÁR, Ruth M. KRAMER, Suzane L. UM, Joseph A. JAKUBOWSKI and Kenneth J. CLEMENTSON Human group II 14 kDa phospholipase A₂ activates human platelets //Biochem. J. (1997) 327 (259-265) (Printed in Great Britain).
10. Turpeinen A.M., Pajari A.M., Freese R., et al. Replacement of dietary saturated by unsaturated fatty acids: effects of platelet protein kinase C activity, urinary content of 2,3-dinor-TXB₂ and in vitro platelet aggregation in healthy man. // Thromb-Haemost. 1998 -Oct; 80(4).-P. 649-655.
11. Vaskowsky V.E. et al. A universal reagent for fosfolipids analysis //J.Chromatogr. -1975. -Vol.114 - P.129-141.

SUMMARY

S.S.Osochuk, N.Yu.Konevalova

THE LIPID SPECTRUM OF PLATELETS IN FEMALE PATIENTS WITH APPENDICITIS

The phospholipid spectrum and fat-acid composition of platelets were investigated in female patients with appendicitis (mature age, period I and II). The thrombogenic potential of platelets was found to be below in female of first group.

Таблица 1

Спектр фосфолипидов тромбоцитов (%)

	ЛФХ	СФ	ФХ	ФЭА
Доноры I группы n=7	13,67±2,52	25,83±1,24	30,25±2,14	30,24±5,78
Больные I группы n=10	17,45±1,51 **	12,9±2,07 **	35,11±4,06 *	34,48±2,68
Доноры II группы n=14	15,26±3,47	23,41±2,95	35,74±3,78 (**)	25,59±3,54
Больные II группы n=10	14,3±3,89	23,25±2,44 (**)	38,88±1,99	23,56±1,42 (**)

Примечание: * - тенденция к достоверным изменениям; ** - достоверные изменения (в сравнении с донорами); (*) –тенденция к достоверным изменениям; (**) – достоверные изменения (в сравнении с I возрастным периодом)

Таблица 2

Спектр жирных кислот.

	Доноры I группы n=7	Больные I группы n=10	Доноры II группы n=14	Больные II группы n=10
14:0	3,12±2,95	4,05±1,12	1,91±1,76	2,7±1,8
16:0	45,86±14,87	39,72±0,9	60,92±11,2 (*)	48,49±3,74 **(**)
16:1	1,01±1,53	Следы	2,77±5,24	1,44±1,98
18:0	5,76±3,49	3,38±0,69	7,66±4,31	4,59±1,16 (*)
18:1	12,04±6,34	12,02±2,9	7,3±4,6	9,7±4,9
18:2	5,8±5,04	6,28±1,86	3,68±2,77	6,6±5,17
18:3	1,16±0,75	0,066±0,013 **	4,72±6,41	3,89±4,23 (*)
20:0	0,93±1,56	Следы	2,24±3,63	Следы
20:4	3,29±4,39	30,77±7,1 **	5,03±4,5	15,29±3,2 **(**)

Примечание: * - тенденция к достоверным изменениям

** - достоверные изменения (в сравнении с донорами)

(*) –тенденция к достоверным изменениям

(**) – достоверные изменения (в сравнении с I возрастным периодом)